Lane Medical Library

Aus dem patholog.-anatom. Institut in Stuttgart, Katharinenhospital
Direktor: Prof. Dr. A. Schultz

Milzvenen- und Pfortaderthrombose im Anschluß an ein stumpfes Trauma der Milz

Ein Beitrag zur Pathologie der Sportverletzungen innerer Organe

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Becker
aus Stuttgart

Stuttgart 1936/37
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn in München

Aus dem patholog.-anatom. Institut in Stuttgart, Katharinenhospital
Direktor: Prof. Dr. A. Schultz

Milzvenen- und Pfortaderthrombose im Anschluß an ein stumpfes Trauma der Milz

Ein Beitrag zur Pathologie der Sportverletzungen innerer Organe

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Becker
aus Stuttgart

Stuttgart 1936/37
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn in München

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Dekan:
Prof. Dr. H. Kürten, München

Referent:
Prof. Dr. A. Schultz, Stuttgart

Korreferent:
Prof. Dr. M. Borst, München

Tag der mündlichen Prüfung:
12. April 1937

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0015

A.

Im Jahre 1884 beschrieb *Bonne* als erster das pathologisch-anatomische Bild einer Milzvenenthrombose und unternahm den Versuch, dieses Krankheitsbild als eine Einheit unter den zahlreichen mit einer Splenomegalie einhergehenden Krankheitszuständen herauszuheben. Histologisch fand *Bonne* Verdickung der Trabekel der Milz, Degenerationserscheinungen an den Arterien und eine diffuse Verdickung des Reticulums, wobei die normalerweise vorhandene netzartige Struktur des adenoiden Gewebes erhalten blieb.

Wenngleich in den folgenden Jahren auch vereinzelte Fälle von Milzvenenthrombose beschrieben wurden, so z. B. von *Köster* als erster klinischer Fall eine Milzvenenthrombose nach Typhus, so wurde doch im großen und ganzen diesem Krankheitsbilde keine besondere Beachtung geschenkt. Erst Anfang dieses Jahrhunderts, veranlaßt durch die Aufstellung des Begriffes der sogenannten Anaemia splenica, fing man an, sich eingehender mit diesem Krankheitsbilde zu beschäftigen und zwar besonders in Frankreich und in Deutschland. Von französischer Seite verdanken wir vor allem *Cauchois* eine eingehende Bearbeitung des klinischen Krankheitsbildes der Milzvenenthrombose. In Deutschland waren es vor allem zuerst *Edens* und *Türk*, die sich dieser Frage mit besonderem Interesse annahmen. Die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Milzvenenthrombose gegen die übrigen Splenomegalien begegnete aber lange Zeit großen Schwierigkeiten und erst 1920 gelang es *Eppinger* an Hand einer größeren Beobachtungsreihe klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle von reiner Milzvenenthrombose diesen Krankheitsbegriff als isoliertes Krankheitsbild eindeutig klarzustellen. Aus der großen und recht unklaren Gruppe der primären Splenomegalien bzw. dem Morbus Banti läßt sich nach *Eppinger* nicht nur anatomisch sondern auch vielfach klinisch ein wohlcharakterisierter Symptomenkomplex herausheben. Seine charakteristischen klinischen Erscheinungen sind: Ein Milztumor, eine Anämie und starke Blutungen aus Varizen, die sich im Magen-Darmtraktus als Folge der Milzvenenthrombose entwickeln. Diese Symptomentrias ist auch von anderen Autoren als typisch beschrieben worden. *Eppinger* sah die primäre Ursache all dieser Erscheinungen in der Thrombose der Milzvene, während die Splenomegalie und wie bereits erwähnt, auch die Blutungen als sekundäre Folgen der Milzvenenthrombose anzusehen seien, eine Anschauung, der wohl so ziemlich übereinstimmend auch die übrigen Untersucher beipflichten.

Über die einer Milzvenenthrombose zugrunde liegenden möglichen Ursachen sind verschiedene Meinungen ausgesprochen worden. *Bonne* hatte seinerzeit die Ansicht ausgesprochen, daß es sich um eine Fortsetzung einer Splenitis auf die Wandungen der Milzvenen handeln könne. Er warf dabei allerdings auch die Frage auf, ob es nicht infolge der durch Induration der Milz verursachten Verlangsamung der Blutzirkulation in ihr zu einer selbständigen Thrombose in der Milzvene kommen könne. *Cauchois* und *(Rommelaire)* sahen die Ursache in einer primären Endophlebitis der Milzvene. *(Rommelaire)* war auch der erste, der einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Milzvenenthrombose und der mit ihr kombinierten Splenomegalie annahm. Im Gegensatz zu *Bonne* sahen die beiden genannten französischen Autoren in der Splenomegalie eine sekundäre Folge der Milzvenenthrombose. Auf eine primäre Endophlebitis als ursächliches Moment für die Entstehung einer Milzvenenthrombose machte auch *(Borrmann)* bereits aufmerksam.

Die ätiologischen Faktoren, die für die Entstehung einer Milzvenenthrombose verantwortlich gemacht werden können, sind außerordentlich zahlreich. Schon *Cauchois* hatte versucht, sie erschöpfend zusammenzufassen. Sein Schema ist später von *Klages* gemeinsam mit *(Martin)* vereinfacht und übersichtlicher gestaltet worden und sei hier, da es alle Möglichkeiten erschöpfend wiedergibt, gebracht:

Allgemeine Ursachen:

1. Kachexie (Tuberkulose, Krebs, Wechselfieber).
2. Allgemeine Infektion: Syphilis (erworbene oder angeborene), Typhus, Grippe, Puerperalfieber, Ruhr.
3. Bluterkrankungen: Leukämien, Polycythämie.

Örtliche Ursachen:

4. Benachbarte krankhafte Prozesse (Verdauungskanal, Appendicitis, Ulcera, Milz, Gallenblase).
5. Leber: Cirrhose, Tumoren, Steine, Parasiten.
6. Leberhilus: Perihepatitis, Perigastritis, umschriebene Peritonitis.
7. Tumoren: Magen, Pankreas, Duodenum.
8. Retroperitoneale Drüsen.
9. Traumen des Bauches.

Es kann nicht die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, erschöpfend all die für die einzelnen ätiologischen Momente charakteristischen Beobachtungen von Milzvenenthrombose aufzuführen, da deren Zweck in der Schilderung der traumatischen Milzvenenthrombose liegt. Man kann *Brugsch* recht geben, wenn er darauf hinweist, daß besonders die allgemeinen Ursachen vielfach das klinische Bild so stark beherrschen, daß eine eventuell in ihrem

Verlaufe auftretende Milz- bzw. Pfortaderthrombose gar nicht in Erscheinung tritt.

Eine besondere Erwähnung verdienen vielleicht noch die Thrombosen der Milzvene im Kindesalter, für die vor allem Nabelinfektionen ätiologisch in Frage kommen. Im Anschluß an solche Nabelinfektionen kommt es zur Pfortaderthrombose, die auch auf die Milzvenen übergreifen kann. Dieser zuerst von *Türk* festgestellte Zusammenhang ist dann von zahlreichen Untersuchern bestätigt worden (*Opitz, E. Nobel* und *R. Wagner* u. a.).

Es muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß in zahlreichen Fällen von angeblichen Milzvenenthrombosen, die die typischen Zeichen und den typischen Verlauf zeigten, bei der Operation oder der Sektion keine Thromben in den Milzvenen oder auch der Pfortader nachgewiesen werden konnten. Auf diese Tatsache haben vor allem *Holzmann, Schmiedeberg, Brugsch* u. a. hingewiesen. Auch *Wallgren* fand bei seinen Fällen keine Thromben in den Milzvenen; er nimmt zur Erklärung an, daß eine Milzvenenstenose in solchen Fällen vorliege, obwohl er eine solche anatomisch nicht nachweisen konnte. Die Annahme dieser Milzvenenstenose ist nicht unwidersprochen geblieben. *Lichtenstein* und *Plenge* sprechen sich energisch gegen dieselbe aus, da sie die Gefahr in sich birgt, bisher noch genetisch unklare Milzerkrankungen in ihrer Entstehungsweise als geklärt anzusehen und durch Aufstellung von hypothetischen Begriffen, die an verschwommenen Bezeichnungen schon reiche Nomenklatur der chronischen Milztumoren noch undurchsichtiger werden zu lassen. Sie wollen den Schwerpunkt bei der Deutung und Gruppierung der Milzerkrankungen wegen der Schwierigkeit einer rein klinischen Differenzierung auf die pathologisch-anatomischen Befunde legen und nur nach genauen histologischen Analysen die Einordnung in die bisher bekannten Krankheitsbilder vornehmen.

Vielleicht ist die Unklarheit des Krankheitsbegriffes einer Milzvenenthrombose, der vielfach nur rein klinisch gestützt wird, die tiefere Ursache der Divergenz der Ansichten zwischen Klinikern und Pathologen über die Häufigkeit der Milzvenenthrombose. Während *Eppinger* von der Häufigkeit dieses Krankheitsbildes vollkommen überzeugt ist, hält sie *Lubarsch* für selten. Unter 30064 am Berliner Pathologischen Institut ausgeführten Sektionen konnte er nur 65mal eine Milzvenenthrombose beobachten, wobei allerdings Angaben fehlen, wie oft es sich um eine isolierte Milzvenenthrombose und wie oft um eine fortgeleitete gehandelt hat. Ähnlich lauten auch die Angaben von *Lissauer*, der unter 26687 Sektionen des Breslauer Pathologischen Institutes 68 Fälle von Pfortaderthrombose beobachtet hatte, von denen ein Teil auch auf die Milzvene übergegriffen hatte. Reine isolierte Milzvenenthrombose hat *Lissauer* nur in 6 Fällen gefunden. Wesentlich höhere Zahlen werden, wie bereits erwähnt, von den Klinikern angegeben (*Eppinger, Kretz,*

Weinert, Brugsch), die die niedrigen Zahlen der pathologischen Anatomen der alten Virchow'schen Sektionstechnik zur Last legen, bei der dem Pfortadergebiet verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. Die Milzvenenthrombose allein ohne Übergreifen auf andere Venengebiete scheint immerhin ein außerordentlich seltenes Vorkommen zu sein. So fand *Brugsch* unter 100 Fällen von Milzvenenveränderungen nur 14 Fälle, in denen der Sektionsbefund und das klinische Bild dem Krankheitsbilde einer isolierten Milzvenenthrombose entsprachen. Ähnlich sind auch die Erfahrungen anderer Untersucher. *Brugsch* ist auch geneigt, die in den letzten Jahren häufiger beobachteten Fälle von Milz- und Pfortaderthrombose auf eine allgemeine Zunahme der Thrombosen überhaupt zurückzuführen.

Was den pathologisch-anatomischen Befund bei der Milzvenenthrombose betrifft, so steht, wie bereits erwähnt, der Milztumor im Vordergrund der Erscheinungen. *Brugsch* hält es für fraglich, ob überhaupt Fälle von Milzvenenthrombose vorkommen können, die ohne einen Milztumor verlaufen und bezweifelt diesbezügliche Mitteilungen von *Lubarsch,* der angibt, Milztumoren vermißt zu haben. *Brugsch* gibt zu bedenken, daß in vielen Fällen bei der Autopsie es sich um hochgradig kachektische oder ältere Menschen handelt, wodurch das Fehlen eines Milztumors erklärt werden könnte. Über die Natur dieses Milztumors gingen in früheren Zeiten die Anschauungen der verschiedenen Untersucher recht weit auseinander. Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß *Bonne,* der als erster auf die Möglichkeit hinwies, daß in vielen Fällen von Splenomegalien es sich um eine selbständige Milzerkrankung handeln könne, diese Milzerkrankung außerhalb der Gefäße suchte und auf sie direkt die Milzvergrößerung zurückführt. Erst sekundär käme es zu einem Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Gefäßwandungen und durch ihre Schädigung zur Milzvenenthrombose und Stauung in der Milz. In einzelnen Fällen wollte er auch die Möglichkeit offen lassen, daß eine direkte Schädigung der Gefäße z. B. durch ein Trauma für die Entstehung der Thrombose und des Milztumors verantwortlich zu machen wäre. Im Gegensatz dazu sahen französische Autoren vor allem, wie bereits erwähnt, *Cauchois,* in einer Endophlebitis der Milzvene bzw. der Pfortader das primäre Moment, durch welches erst sekundär der Milztumor verursacht wurde. Nur in Ausnahmefällen, zu denen sie vor allen Dingen die Malaria rechnen, hielten die französischen Forscher einen primären Milztumor für möglich. *Edens* legte als erster, worauf weiter unten noch näher zurückzukommen sein wird, den Traumen und zwar vor allen Dingen kleinen im täglichen Leben unbemerkt erfolgenden eine besondere Bedeutung in der Ätiologie der Milzvenenthrombose und des Milztumors bei. Er nahm an, ohne dabei einwandfreie Beweise erbringen zu können, daß durch diese wiederholten unbemerkten Traumen Zerreißungen der Gefäßwände und sich sekundär daran

anschließende Thrombosen erfolgen. Diese Anschauung hat keinen Anklang gefunden. Dagegen wird wohl einstimmig die Möglichkeit zugegeben, daß einmalige schwere Traumen zu Verletzungen der Milzvene und gegebenenfalls auch der Pfortader mit anschließender fortschreitender Thrombose führen können.

Über die Art der pathologisch-anatomischen Vorgänge, die den Anfangsstadien der Milzvenenthrombose zugrunde liegen, ein klares Bild zu gewinnen, ist, worauf *Brugsch* mit Recht hinweist, nicht leicht, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Beginn der Erkrankung weit zurückliegt und das ursprüngliche Bild durch komplizierte organisatorische Vorgänge verdeckt und verwischt worden ist. *Eppinger*, der als erster auf eine große Anzahl nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle zurückblicken konnte, gibt in seiner klassischen Monographie ein anschauliches Bild von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man an der Milz bei einer Milzvenenthrombose findet. Ist die Thrombose noch frisch, so ist nach seinen Erfahrungen an der Wandung der Milzvene fast immer noch die Stelle zu erkennen, von welcher der Prozeß seinen Anfang nahm. Meist handelt es sich dabei um eine wandständige Trombophlebitis. Auch wenn der Thrombus an der Einmündungsstelle in den Hauptstamm der Pfortader liegt, braucht es nicht unbedingt zu einem vollständigen thrombotischen Verschluß des Milzvenenstammes zu kommen. Vielfach ist es möglich, noch nachzuweisen, wie sich der thrombophlebitische Prozeß in mehreren Etappen nacheinander abgespielt hat. Die ältesten Thromben zeigen einen Aufbau aus derbem Bindegewebe und sind meist schon so vollkommen organisiert, daß das ganze befallene Gefäß wie ein derber Strang aussieht. Jüngere Thromben lassen alle Stadien bis zur völligen Organisation erkennen. Die erst vor kurzer Zeit entstandenen Thromben können sogar noch die für frische Thromben charakteristische rote Farbe zeigen. Durch die Verlegung des Lumens der Milzvene oder ihrer Äste kommt es in den dahinter liegenden Gefäßpartien infolge Stauung des Blutes zu vielfach enormer Erweiterung der Venen. Dadurch kann die Milz in kürzester Zeit auf das Drei- bis Vierfache ihrer ursprünglichen Größe anschwellen. Sie ist in der ersten Zeit nach einer erfolgten Thrombose als eine akute Stauungsmilz anzusprechen, die durch einen großen Blutreichtum charakterisiert ist. Auch die feinere Struktur des Gewebes ändert sich in diesem ersten Stadium nicht wesentlich, und zeigt die Erscheinungen eines gewöhnlichen Stauungstumors. Die Hauptmenge der roten Blutzellen findet sich in den Billroth'schen Strängen; in weit geringerem Maße findet sich Blut in den Sinus. Bei längerem Fortbestehen der Milzvenenthrombose kommt es zur Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes und dabei vor allem zu Varizenbildung in den Venen des Magen- und Darmtraktus, die durch ihr Platzen Veranlassung zu schweren Blutungen geben können. Der Blutgehalt des Organes nimmt ab. In der Milz

selber kommt es zur Ausbildung von fibrösem Gewebe und zwar zuerst in der Umgebung der dilatierten Gefäße. Die Ursache dieser fibrösen Umwandlung der Milz liegt in der Atrophie der Pulpa und des lymphatischen Gewebes. Manchmal soll nach *Eppinger* die Sklerose auch von dem subkapsulären Gewebe der Milz ihren Ursprung nehmen. Der Milztumor im späteren Verlaufe einer Milzvenenthrombose ist also im wesentlichen kein Stauungstumor mehr, sondern durch die Fibrose der Milz bedingt, die bei makroskopischer Betrachtung gar nicht einmal besonders blutreich zu sein braucht.

Pathologisch-anatomische und auch histologische Untersuchungen der Milz bei Vorliegen einer Milzvenenthrombose sind auch von anderen Untersuchern mitgeteilt worden. *Vértan* fand bei einer bei einem 14 Monate alten Kinde wegen des Verdachts des Vorliegens einer Milzvenenthrombose entfernten Milz ausgesprochene Fibroadenie und einen großen organisierten rekanalisierten Thrombus, der die Hilusvene ganz ausfüllte. *Klages,* der vier Fälle von thrombophlebitischem Milztumor beschrieb, fand in allen Fällen die Milzkapsel in wechselnder Stärke verdickt; in einem Falle hatte sich die Kapsel zu einem schwieligen Bindegewebe umgewandelt, in dem erheblich weite neugebildete Gefäße lagen und das stellenweise Verkalkungen aufwies. Die Trabekel waren größer als in der Norm, die Trabekelgefäße stets von einem derben Bindegewebsmantel umhüllt. Die bindegewebige Umhüllung war auch an einzelnen kleinen Milzgefäßen festzustellen. Die Follikel selbst waren von gewöhnlicher Größe und manchmal etwas verkleinert. Stets waren sie ohne Keimzentren. Auch an den Follikelgefäßen konnte hier und da ein konzentrischer bindegewebiger Ring festgestellt werden, von dem aus sich eine leichte Fibrose über den ganzen Follikel ausbreitete. In der Milzpulpa fanden sich Erweiterungen der Sinus, wodurch ein der Stauungsmilz ähnliches Bild entstand; immer konnte aber eine Vermehrung des Reticulums im Sinne einer Fibroadenie nachgewiesen werden. *Nobel* und *Wagner,* die bei drei Fällen von Milzvenenthrombose pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen ausführen konnten, fanden die Zahl und Größe der Trabekel nicht bedeutend erhöht; diese waren leicht zu erkennen, ohne daß breite, fibröse Bänder zu sehen gewesen waren. Die Malpighi'schen Körperchen waren zahlreich und gleichförmig verteilt. Sie wiesen vielfach hyperplastische Keimzentren auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine eindeutige Zunahme des fibrösen Gewebes der Pulpa sowie eine Zunahme in der Dicke und Prominenz der Trabekel. Überall konnte man in der Pulpa und an den Wänden der kleineren Venen ein zwar diskontinuierliches aber einheitliches Netzwerk von kollagenen Fasern sehen. In der ganzen Pulpa fanden sich zahlreich eosinophile und polynucleäre Leukocyten sowie eosinophile Myelocyten. Myeloblastische Zellen fehlten. Zellen der erythroblastischen Reihe wie kernhaltige rote Blutkörperchen usw. wurden nicht gefunden. Einen wichtigen makroskopisch-anatomischen Be-

fund stellten die erweiterten Kapselvenen dar. Nach *Nobel* und *Wagner* ist also der thrombophlebitische Milztumor durch die Vermehrung des Blutgehaltes sowie des Stützgewebes der Milz charakterisiert. Die Bindegewebszunahme ist dabei umso stärker, je deutlicher Veränderungen entzündlicher Natur nachzuweisen sind. Eine Entscheidung der Frage, ob die Milzveränderungen, wie es vielfach behauptet wurde, durch eine lokale Milzerkrankung mitbedingt sei, wollen Verfasser auf Grund ihrer Beobachtungen nicht vornehmen. *Brugsch* sah eine hochgradige Wucherung des Bindegewebes besonders um die großen Gefäße. Im Reticulum fanden sich überwiegend Lymphocyten die allerdings an Zahl weit hinter den eigentlichen Reticulumzellen zurücktraten. Die Erythrocytenzahl in den Sinus und in der Pulpa war nur gering. *Brugsch* glaubt, daß es, abgesehen von Blutungen, niemals zu so starken Anhäufungen von Erythrocyten kommt, wie man sie bei akuter Stauung beobachtet. In ausgeprägten Fällen von Milzvenenthrombose besteht oft das Bild einer hochgradigen Follikelatrophie mit perivaskulären fibrösen Einlagerungen und Schwund des lymphatischen Gewebes bis auf eine schmale Zone. Die größeren Venen verhalten sich verschieden. Sie können durch ältere oder frische Thromben verstopft sein. Manchmal findet sich in der Umgebung solcher obliterierter oder organisierter Gefäße ein kavernomähnliches Gebilde kleinster, mit Endothel ausgekleideter Gefäßchen. Häufig finden sich aber auch gar keine Veränderungen an den Venen. Auch Infiltrate lassen sich nur selten nachweisen. Das Fehlen von Veränderungen an den kleinen Milzgefäßen spricht nach Ansicht *Brugsch's* gegen den Beginn der Erkrankung in diesen Gefäßen und für eine lokale Wandveränderung.

Diese Anschauung von dem Stauungscharakter des Milztumors in den ersten Stadien einer Milzvenenthrombose ist in den letzten Jahren einer Kritik unterzogen worden und es ist auf Unterschiede zwischen dem pathologisch-anatomischen Bild einer reinen Stauungsmilz und dem Milztumor im Anfangsstadium einer Milzvenenthrombose hingewiesen worden. Vor allem war es *Wohlwill*, der auch auf die Tatsache hinweist, daß zwischen der Stärke der Stauung und der Größe des Milztumors bei der Milzvenenthrombose kein regelmäßiges Abhängigkeitsverhältnis bestehe. *Naegeli* lehnt die Auffassung, den Milztumor bei Milzvenenthrombose als einen einfachen Stauungstumor anzusehen, ganz ab, da eine einfache Stauung nicht die immer vorhandene Anämie erklären könne. Er glaubt vielmehr, daß die erste Schädigung die Milzfunktion treffe und daß die Gefäß- und Organveränderungen erst als sekundäre Folgen dieser Störung aufzufassen seien. Wenngleich auch *Lichtenstein* und *Plenge* diese Auffassung *Naegeli's* als zu weitgehend ablehnen, so halten sie es trotzdem auf Grund einer eigenen Beobachtung für unmöglich, bei Fehlen jeglicher anatomischer Veränderungen an den Milzgefäßen die Entstehung einer Splenomegalie durch eine primäre

Affektion der Milzvene zu erklären. In dem von ihnen beobachteten Fall lag klinisch das Bild einer Milzvenenthrombose vor. Die Untersuchung der operativ entfernten Milz zeigte ein vollkommenes Freibleiben der Milzgefäße und eine ausgesprochene Vermehrung des Pulpa-Reticulum-Bindegewebes. Sie sehen in ihrer Beobachtung den primären Sitz der Erkrankung in der Milz selbst. Echte Milzvenenthrombosen und chronisch entzündliche Splenomegalien können die gleichen Symptome erzeugen; den ausgeprägten klinischen Erscheinungen können bei der sogenannten Milzvenenthrombose anatomisch in ihrem Ausgangspunkt und Wesen ganz verschiedene Krankheiten zugrunde liegen. Die Klinik der Milzvenenthrombose umreißt nach *Lichtenstein* und *Plenge* kein pathologisch-anatomisch umgrenztes Krankheitsbild, sondern einen klinisch umschriebenen Symptomenkomplex verschiedenster Genese. Sie wollen deshalb nur von einer sogenannten Milzvenenthrombose oder Pseudomilzvenenthrombose sprechen.

Wir sehen somit, daß die Frage, ob die zu einer Milzvenenthrombose führende Erkrankung stets von einer primären Erkrankung der Venenwand ausgeht und welcher Art sie ist, heute noch nicht als endgültig geklärt angesehen werden kann.

Mit einigen Worten seien noch die Beziehungen zwischen der Milzvenenthrombose und der Pfortaderthrombose erwähnt. Die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Pfortader und ihrer Äste und der Milz sind bereits von *Stahl* (1751) erstmalig zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht worden. In erschöpfender und klassischer Weise hat dann *(Frerichs)* späterhin die Frage der Pfortadererkrankungen ausführlich vom ätiologischen und anatomischen Standpunkt behandelt und auf die Folgen einer Pfortaderverlegung, die durchaus nicht sich mit dem Begriff der Pfortaderthrombose deckt, (eine Verlegung kann auch außer durch eine Thrombose noch durch Geschwulstmassen, Echinokokken, Gallensteine usw. erfolgen) hingewiesen. Die Verlegung des Pfortaderstammes führt nach Ansicht vieler Untersucher (*Pick*, *Edens* u. a.) gesetzmäßig zu einer starken Milzvergrößerung: auf eine primäre Pfortaderthrombose folgt eine sekundäre Thrombose der Milzvene und auch die der Magenvenen. Die erstere führt zu einem chronischen Milztumor, der meistens sehr derb und hart ist und durch chronische Kapselverdickung, zahlreiche Verwachsungen und eine mikroskopisch und makroskopisch ausgesprochene Fibrosis charakterisiert wird. Die Milzpulpa wird in den Maschen des neugebildeten fibrösen Netzes erdrückt; auch die Malpighi'schen Körperchen sind atrophisch als Folge der Kompression. *Pick* faßt diesen Zustand als einen extremen Grad von Stauungsinduration auf. Die Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes bei der Pfortaderverstopfung scheint wesentlich schwieriger zu sein als z. B bei der Lebercirrhose.

Von anderen Forschern wird darauf hingewiesen, daß umgekehrt

auch eine primäre Milzvenenthrombose sich auf die Pfortader ausdehnen kann (*Eppinger*, *Hermann* u. a.). *Eppinger* lenkt dabei darauf hin, daß das Auftreten eines Ascites bei schon bestehendem Milztumor, wenn es rasch erfolgt, das Fortschreiten der Milzvenenthrombose auf die eigentliche Pfortader anzeigt. Ein Ascites im Beginn der Erkrankung spricht für ein Mitergriffensein des Pfortaderstammes.

B.

1. Von den Milzvenenthrombosen beanspruchen unser besonderes Interesse diejenigen Formen, denen ätiologisch ein Trauma zugrunde liegt. Nachdem *Ponfick* auf den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft im Jahre 1902 auf die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der Pfortaderthrombose hingewiesen hatte und von *Heller* und *Schmorl* in dieser Ansicht unterstützt wurde, glaubte *Edens* auch für das Zustandekommen einer Milzvenenthrombose in vielen Fällen das Trauma verantwortlich machen zu können. Er sprach dabei die Ansicht aus, daß es keineswegs zu Dehiszenzen in der Wand des Hauptstammes der Milzvene selbst zu kommen braucht, was immerhin eine stärkere Gewalteinwirkung voraussetzen würde, sondern daß schon leichtere Zerrungen an den Einmündungsstellen kleiner Seitenäste genügen würden, um ein Einreißen der Gefäßwände zu verursachen und dadurch Gelegenheit zur Entwicklung von Thromben zu bieten. Veranlassung dazu bot ihm ein Fall von Milzvenenthrombose. Es handelte sich um einen 31jährigen Mann, der seit zehn Jahren Schutzmann war und der unter den typischen Erscheinungen einer Milzvenenthrombose zu Grunde ging. Die Sektion ergab eine stark vergrößerte Milz (25 cm lang, 15 cm breit und 8 cm dick) mit fibrös umgewandelter Kapsel, die leichte Unebenheiten aufwies und in mäßigem Grade am hinteren Rande Verwachsungen zeigte. Die blaßrote Pulpa war mit zahlreichen grauen feinen Bindegewebssträngen durchsetzt und von sehr derber Konsistenz. Die Milzvene war ebenso wie die Milzarterie erweitert. Während aber das Lumen der letzteren frei war, war die Milzvene durch einen vorzugsweise an der unteren und hinteren Wand festhaftenden frischeren Thrombus, der von der Pfortadereinmündungsstelle bis zum Milzhilus reichte, völlig verlegt. Gegenüber der Einmündungsstelle der Milzvene in die Pfortader fand sich an der rechten Pfortaderwand ein alter wandständiger und im peripheren Teil bereits fibrös umgewandelter Thrombus, der aber das Lumen der Pfortader nur sehr wenig verengte. Die dicht unterhalb abgehende obere Mesenterialvene zeigte sich frei von Wandveränderungen und thrombotischen Prozessen. Oberhalb einer am oberen Rande des Pfortaderthrombus befindlichen kleinen fibrösen Brücke der Pfortaderwand, deren Lage etwa dem oberen Rande des Pankreas ent-

sprach, fand sich in einer ausgebuchteten Stelle der Pfortader an der linken Wand ein zweiter Thrombus. Die von dieser Stelle aus sich nach oben gegen die Lebersubstanz hin ausbuchtende Pfortader wies einen dünnen wandständigen Thrombus auf. In dem linken Ast der sich in zwei Äste teilenden Pfortader fand sich kein Thrombus; dagegen war der rechte Ast vollkommen von einem solchen ausgefüllt. Auf dem Durchschnitt zeigte es sich, daß der Thrombus zum Teil aus der Lebersubstanz herausgetreten und hinter dem Ductus cysticus, hepaticus und choledochus lag. Der untere Teil war völlig fibrös umgewandelt, der obere Teil zeigte eine mehr lockere Konsistenz und blutrote Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte an den Stellen, denen der alte Thrombus aufsaß, teilweise eine starke Verdickung durch Wucherung der Intima. Durch den offenbar ziemlich alten Thrombosierungsprozeß hatte das Gefüge der elastischen Fasern mehr oder weniger stark gelitten, die teilweise auffallend plump und stark geschlängelt waren und stellenweise auch ganz fehlten, soweit es sich um gröbere Fasern handelte. An ihrer Stelle fand sich ein dichter, breiterer Streifen feinerer Fasern. Im ganzen fand sich, der ursprünglichen Elastica entsprechend, ein Ring gröberer Fasern, der aber stellenweise nur noch vereinzelte Faserzüge zeigte und teils auch ganz unterbrochen war. An die gewucherte Intima schloß sich ein mehrere Millimeter breiter derber wandständiger Thrombus an, der zahlreiche Ausläufer in die Intima hereinsandte. Die innersten Schichten des Thrombus waren von Leukocyten durchsetzt. Hieran schloß sich der bereits erwähnte frische Thrombus, der stellenweise noch ein Fibrinnetz und spärliche Bakterien aufwies.

Der Pfortaderthrombus erwies sich bereits als organisiert und vaskularisiert. An der Übergangsstelle eines Seitenastes in die Pfortader, der von einem Thrombus vollkommen ausgefüllt war, war die Anordnung der elastischen Fasern besonders stark verändert und die Wand selbst stark verdickt und unregelmäßig zerschlitzt, so daß *Edens* auf Vermutung ausspricht, daß diese Stelle als der Ausgangspunkt der Thrombose anzusehen sei.

Wenngleich auch in der Anamnese jegliches Trauma geleugnet wurde, so glaubte *Edens* diesem Umstande keine wesentliche Bedeutung beimessen zu können. Die berufliche Tätigkeit des Verstorbenen als Berliner Schutzmann gab nach seiner Meinung während der zehnjährigen Dienstdauer genügend Veranlassung zu häufigen kleineren Traumen, die er mangels aller weiterer ätiologischer Momente für die Entstehung der Milzvenen- und Pfortaderthrombose in seinem Falle verantwortlich machen will.

Der von *Edens* beschriebene Fall ermangelt also eines strikten Beweises eines Zusammenhanges zwischen einem Trauma oder besser gesagt über einen längeren Zeitraum hin verteilter leichterer hypothetischer traumatischer Einwirkungen und der Milzvenen-

und Pfortaderthrombose und schließt auf diesen Zusammenhang lediglich aus Ermangelung weiterer ätiologischer Faktoren.

2. In den nachfolgenden Jahren sind eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, bei denen mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer Milzvenenthrombose angenommen werden kann. *Klages* veröffentlichte einen Fall, der in der Vorgeschichte wiederholte schwere Traumen der Oberbauchgegend zeigte, die *Klages* mit einiger Sicherheit für die Milzvenenthrombose verantwortlich macht. Es handelte sich um einen 25jährigen Heizer, der drei Jahre vor der Krankenhausaufnahme einen Motorradunfall erlitt und seit dieser Zeit über ziehende und drückende Schmerzen in der Magengegend klagte. Einige Monate vor seiner Krankenhausaufnahme überschlug er sich wieder mit dem Motorrad und stürzte in den Straßengraben, wobei die Lenkstange heftig in die Magengegend gestoßen worden sei. An dem dem Unfall folgenden Morgen entleerte der Patient schwarzen Stuhl und erbrach anschließend etwa einen Liter Blut. Das Blutbrechen wiederholte sich in den nächsten Tagen. Es konnte ein Milztumor und eine Anämie mäßigen Grades festgestellt werden; die Wa.-R. war negativ. Im Urin waren Urobilin und Urobilinogen stark positiv. Nach Entfernung der stark vergrößerten Milz und Unterbindung der Milzvenen, die durch alte Blutpfröpfe verschlossen waren, konnte der Kranke in tadellosem Allgemeinbefinden entlassen werden.

Die entfernte Milz wog 1095 g und hatte eine Größe von 21 : 11 : 6,5 cm. Die Kapsel war derb und zeigte zahlreiche Verwachsungsstränge. Bei der Präparation der Hilusgegend wurden in den unterbundenen Venen Thromben von über Bleistiftstärke festgestellt. Auf dem Querschnitt war das Gewebe der Milz leicht verhärtet, die Trabekel verdickt. Mehrere feine Gefäße waren mit frischen Thromben angefüllt. Über die ganze Schnittfläche verstreut sah man vereinzelte rötlichbraune bis stecknadelkopfgroße Knötchen. Mikroskopisch zeigte sich eine Verdickung der Kapsel und der Trabekel. An einzelnen Stellen hatten sich um die Trabekelvenen mächtige Bindegewebsmäntel entwickelt. Die Follikel waren meist klein und ohne Keimzentren. Die Zentralarterie erwies sich meistens frei und nur stellenweise von einem Bindegewebsmantel umhüllt, der konzentrisch geschichtet war. Von hier aus zogen sich verschmälernde Bindegewebsleisten strahlenartig zur Peripherie der Follikel und setzten sich in die Pulpa fort. Die Sinusräume waren meistens erweitert. Eine große Zahl mittlerer und feinerer Milzvenen erwies sich als thrombosiert. In vereinzelten Schnitten fanden sich siderofibröse Herde, die fast stets in der Umgebung von Gefäßen und mitunter in Follikelnähe lagen. Nach außen hin waren sie umgrenzt von einem Hof einer frischen Blutung, dem zentralwärts ein sich immer mehr und mehr verdichtendes Bindegewebe folgte, das Pigmentherde und einzelne Riesenzellen ein-

schloß. Durch die Eisenreaktion konnte blaugefärbtes Hämosiderin festgestellt werden; daneben fanden sich aber auch nadel- und rhombenförmige Gebilde von gelblich-grüner Färbung im Nativpräparat, die teilweise auch Blaufärbung annahmen.

Die Thrombose beschränkte sich also im vorliegenden Falle ausschließlich auf die Milzvenen, während die Pfortader von ihr freiblieb.

Melchior und *Cordes* beschrieben ebenfalls einen Fall von Milzvenenthrombose, die sich im Anschluß an ein Trauma ausbildete. In der Vorgeschichte des 38jährigen Patienten ergab sich laut Aufzeichnung der Militärakten, daß dieser 16 Jahre vor der letzten Krankenhausaufnahme während des aktiven Militärdienstes beim Gewehrfechten einen stumpfen Bajonettstoß in die linke Seite erhielt. Im Anschluß daran traten Schmerzen, Übelkeit, Schwindelgefühl und ein Kollaps ein. Im Lazarett wurde eine Vorwölbung der linken Flanke festgestellt. Eine am nächsten Tage vorgenommene Punktion förderte dunkelrotes flüssiges Blut zutage. Das Auftreten von Fieber veranlaßte einen operativen Eingriff, der in der Eröffnung und Ausräumung des Hämatoms bestand. Seit der Zeit klagte Patient dauernd über Schmerzen und Druckgefühl in der linken Seite besonders beim Essen. Verschiedentlich wurde festgestellt, daß die Milz 3—4 Finger den Rippenbogen überragte. Die Verschlechterung des Allgemeinzustandes gab 16 Jahre nach der Verletzung Veranlassung zu einer Splenektomie. Nach anfänglich günstigem postoperativem Verlauf ging der Patient aber unter den Erscheinungen eines zunehmenden Ascites und peripherer Ödeme sowie einer Thrombose im Bereiche des linken Beines an zunehmender Herzschwäche zugrunde. Die Sektion ergab im Bereiche des Milzbettes einen Abszeß, der von Netzverwachsungen umgeben war. Von den am Milzhilus unterbundenen Stümpfen der Arterie und Vene ausgehend, zeigte sich eine vollkommene Obliteration der Milzvene in ihrem ganzen Verlaufe; auch die Einmündung in die Pfortader war verschlossen. Die Wandung der Pfortader selbst war verdickt. Die Intima zeigte eine eigentümliche rotgelbe Färbung. Im Lumen lag ein derbes, etwa 2 cm langes weißgelbes brüchiges Gerinnsel. Der Wandung der Art. lienalis saßen zahlreiche gelbbraune Gerinnsel auf; aber nur an ihrer Abgangsstelle aus der Art. coeliaca war ihr Lumen durch einen Blutpfropf vollständig verschlossen. Ferner fanden sich multiple embolische Verstopfungen einzelner Hauptäste der Lungenarterien sowie eine Thrombose beider Femoralvenen. Die operativ entfernte Milz wog 2300 g; ihre Größe war $23 : 9^1/_2 : 13$ cm. Ein mächtiger Venenplexus umgab mantelförmig die Milz, die eine ausgedehnte unspezifische Fibroadenie und multiple anämische Infarkte aufwies, deren Entstehung sich offenbar auf einen längeren Zeitraum verteilte, da einige schon sehr alt, andere dagegen erst jüngeren Datums waren.

Melchior und *Cordes* glauben, daß der 16 Jahre vor dem Tode

erfolgte große Bluterguß in der linken Oberbauchgegend mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Verletzung der Milz oder des Milzstieles zurückgeführt werden muß. Im Anschluß an diese Verletzung ist es dann zu einer fortschreitenden Thrombenbildung in den Milzvenen und zu Stauungserscheinungen in der Milz gekommen, die aber nach Ausbildung kollateraler Abflußbahnen in Form des die Milz mantelförmig umgebenden mächtigen Venenplexus wieder zurückgingen. Als Reaktion auf diese Zirkulationsstörung in der Milz entstand die ausgedehnte unspezifische Fibroadenie, die im Gegensatz zu den venösen Stauungsveränderungen des Milzparenchyms sich als nicht rückbildungsfähig erwies. Als Ausgangspunkt der multiplen anämischen Infarkte der Milz sehen *Melchior* und *Cordes* die Thrombenbildung innerhalb der Art. lienalis an, die sie selbst am wahrscheinlichsten auf Einrisse der Gefäßwand im Anschluß an die Verletzung zurückführen. Andererseits lassen sie aber die Möglichkeit offen, daß die Thrombose der Milzarterie sekundär als Folge der venösen Stauung der Milz und der dadurch bedingten Verlangsamung des Blutstromes entstanden sein könnte. Die Entstehung der Pfortaderthrombose in ihrem Falle führen sie auf die nachträglich im Anschluß an die Splenektomie erfolgte Pankreasabszedierung zurück. Sie glauben dadurch auch das Fehlen der für die thrombophlebitische Stauungsmilz so charakteristischen Blutungen aus dilatierten Magen-, Darm- oder Ösophagus-Venen, die wohl öfters an das Vorliegen einer Pfortaderthrombose geknüpft sind, zu erklären. *Lioy* beschreibt einen Fall eines 61jährigen Mannes, in dessen Anamnese nichts besonderes nachweisbar ist und der beim Fall auf den Boden sich die linke Rippenbogengegend quetschte. Schon wenige Stunden nach dem Unfall fühlte sich der Mann wieder gut und konnte seine Arbeit weiter verrichten. Erst vier Monate nach dem Unfall traten in der linken Oberbauchgegend Schmerzen auf. Hier konnte man deutlich einen etwas abgeplatteten bis in die Spinagegend reichenden Tumor feststellen, der eine gewisse Verdrängung des Colons verursachte und auch im Röntgenbilde nachweisbar war. Da ein Milzneoplasma vermutet wurde, wurde die Milz operativ entfernt. Sie zeigte sich von dunkelblauer Farbe und nur gegen das Zwerchfell hin einige Verwachsungen. Auf der Vorderseite der Milz fand sich eine weißgelbliche Zyste von weicher Konsistenz, die eine Größe von 13 : 8 : 5 cm aufwies und 250 ccm gelblicher Flüssigkeit enthielt. Die Milz selbst war 24 : 13 : 8 cm groß und wog 1350 g. Die histologische Untersuchung bewies einwandfrei, daß es sich um eine Thrombophlebitis der Milz handelte und daß die Zyste eine sogenannte Pseudozyste von extrakapsulärer Lage ohne epitheliale Auskleidung war. Die in der Vorgeschichte beobachtete Magenblutung, die auf Stauungserscheinungen in den Magenvenen zurückgeführt werden muß, spricht ebenfalls für die Diagnose einer thrombophlebitischen Milzvergrößerung.

Dziembowski de Bydgoszez beobachtete zwei Fälle von Milzvenenthrombose, bei denen ätiologisch ein Trauma in Frage kommt. In einem Falle handelte es sich um einen 33jährigen Bauer, der einen Hufschlag in die Magengegend erhielt; im anderen Falle führte ein schwerer Stoß in die Nabelgegend bei einem 35jährigen Eisenbahnzugführer zu einer Milzvenenthrombose. Beide Kranken zeigten das typische Krankheitsbild der Milzvenenthrombose: Milztumor, Blutungen aus dem Magen und dem Darm. Die in beiden Fällen etwa ein Jahr nach dem Unfall vorgenommene Milzentfernung ergab eine Thrombose der Milzvene. Im ersten Falle konnte histologisch eine narbige Veränderung in einem Aste der Milzvene nachgewiesen werden, die Verfasser als Folge einer Zerreißung der elastischen Elemente dieser Vene ansieht. *Dziembowski de Bydgoszez* spricht die Ansicht aus, daß in manchen Fällen von Milzvenenthrombose ein Trauma ätiologisch in Frage kommt. Die hierdurch verursachte Milzvergrößerung stellt eine besondere Form mit einem gut abgrenzbaren Krankheitsbild dar. Durch den Kollateralkreislauf, der sich nach dem Verschluß der Milzvene entwickelt, werden der Magen, der Darm und der Ösophagus in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt zu Blutungen aus den erweiterten Venen dieser Organe. Von Bedeutung ist, daß die übrigen Organe dabei nicht erkrankt sind und daß weder eine Lebervergrößerung noch eine Adenopathie noch eine Veränderung des Blutbefundes besteht. Die Milz ist das einzige Organ, das in solchen Fällen ausgesprochene Zeichen einer passiven Anschwellung zeigt.

Monauni und *Bartsch* beschreiben ebenfalls einen traumatisch im Anschluß an eine Schußverletzung entstandenen Fall einer Milzvenenthrombose. Es handelte sich um einen 18jährigen Mechanikerlehrling, der vor acht Jahren einen Oberbauchdurchschuß erhielt. Der Einschuß befand sich in der Mitte des linken Hypochondriums. Seither bestand zunehmende Mattigkeit und Blässe sowie Vergrößerung des Bauchumfanges. Sechs Jahre nach der Verletzung trat nach einer körperlichen Anstrengung starkes Blutbrechen auf, das sich ein Jahr später nach einem Sturze vom Rade in bedrohlichem Umfange wiederholte. Das Interessante an diesem Fall war das zeitweise Auftreten eines Ikterus, den die Verfasser auf die schubweisen Blutungen ins Milzgewebe zurückführen. Die operativ entfernte Milz war 27 : 15 : 7 cm groß, ihre Kapsel gespannt, mit örtlichen zuckergußartigen Hyalinisierungen. Im Bereiche der Zwerchfellfläche der Milz in der Nähe ihrer Mitte fand sich eine rinnenförmige unregelmäßig umgrenzte etwa 3 cm lange Narbe, die dem Einschuß entsprach. In der Magenfläche der Milz fand sich eine senkrechte ebenfalls rinnenförmige Ausschußnarbe, die 10 cm von der ersten entfernt war. Die beiden Narben waren miteinander durch derbes grauweißes Gewebe verbunden, das in seinen Randbezirken bräunlich-gelbe Einlagerungen erkennen ließ. An Durchschnitten außerhalb des Schußkanals waren in der tief-

roten Pulpa zahlreiche oft dicht aneinanderliegende bis linsengroße und unregelmäßig geformte schwarzrote Fleckchen. Die Milzknötchen waren nur spärlich vorhanden. Die Trabekel traten weitgehend zurück. Die Milzschlagader war verdickt, erweitert, geschlängelt, jedoch durchgängig. Auch die Venen waren am Hilus geschlängelt und zum Teil durch einen Blutpfropf verschlossen.

Als bemerkenswerter Befund bei diesem Falle war eine Arteriosklerose der Milzarterie, die sich bis in die kleinsten Äste erstreckte. Verfasser glauben, daß diese Veränderungen mit der Thrombose der Milzvene in Zusammenhang gebracht werden muß. Das der Milz durch die Arterie zugeführte Blut findet erschwerten Abfluß, wenigstens vor der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes. Wahrscheinlich besteht aber auch nach Ausbildung eines solchen in gewissem Maße ein Abflußhindernis für das Blut. Die dadurch verursachte dauernde Drucksteigerung im arteriellen System hat eine Mehrbelastung und Schädigung der Gefäße zur Folge. Die Arteriosklerose der Milzarterien sehen die Verfasser in ihrem Falle als eine Abnutzungskrankheit durch funktionelle Überbeanspruchung im Sinne Aschoffs.

Wir sehen also, daß, wenn auch nicht sehr zahlreich, eine ganze Reihe von Milzvenenthrombosen beschrieben worden sind, die mit Gewißheit oder mit einer an diese grenzenden Wahrscheinlichkeit als traumatisch bedingt angesehen werden müssen. Es ist auch der Versuch gemacht worden, diese traumatischen Milzvenenthrombosen als eine besondere wohlcharakterisierte Einheit aus den übrigen Milzvenenthrombosen herauszuheben.

Die traumatische Ätiologie für eine ganze Reihe von Milzvenenthrombosen muß deshalb als sichergestellt angesehen werden. Es würde diese Entstehungsweise auch eine Analogie zu ähnlichen Vorgängen in anderen Organen z. B. den Nebennieren bilden, wo traumatisch entstandene Thrombosen der Nebennierenvenen beschrieben worden sind (*Arnaud, Simmonds* u. a.). Es braucht dabei durchaus nicht immer eine makroskopische weitgehende Schädigung oder sogar Kontinuitätstrennung der Gefäße vorzuliegen, wie Beobachtungen von *Löhr* und *Esau* über die sogenannte traumatische Thrombose in der oberen Extremität d. h. der Vena axillaris und subclavia zeigen. *Löhr* konnte fußend auf den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und nach eigenen Beobachtungen den Nachweis erbringen, daß, in allerdings seltenen Fällen, eine traumatische Thrombose der Vena axillaris und subclavia vorkommen kann. Meist ging dieser Thrombose, die ganz plötzlich eintritt, eine angestrengte Muskeltätigkeit voraus (angestrengter Waschtag, Tragen schwerer Lasten, Ausklopfen von Matratzen usw.). Auch nach einem Sturz vom Pferde bzw. einem Sturz auf die Schulter sind ohne vorhergehende anderweitige Einwirkungen Thrombosen der genannten Venen beobachtet worden. Man könnte somit als Beispiel einer traumatisch bedingten Thrombose auch die „selten

traumatisch entstandene" der Vena subclavia und Vena axillaris anführen (*Schrötter, Heinike* u. a.). Allerdings ist von *W. Löhr* eine traumatische Entstehung in dem Sinne, daß traumatische Intimarisse die Ursache dieser Thromben bilden, hier als wichtiger Einwand erhoben worden.

Bei keinem der erwähnten Fälle finden sich Angaben darüber, daß die Milzvenenthrombose mit einer traumatischen Läsion der Milz selbst im Zusammenhang stand. Andererseits findet sich in dem umfangreichen Schrifttum über Milzrupturen keine Mitteilung über eine im Anschluß an Milzruptur auftretende Milzvenenthrombose. Somit muß eine Beobachtung das besondere Interesse der Pathologen beanspruchen, die einen Zusammenhang zwischen Milzruptur und Milzvenenthrombose mit großer Wahrscheinlichkeit erkennen läßt.

Es handelt sich um einen Fall, der vor kurzer Zeit im städtischen Ludwigspital in Stuttgart zur Sektion kam und der folgende Vorgeschichte aufweist.

C.

1. Patient A. Sch.: Wachtmeister; geboren: 21. 8. 08. Vor etwa acht Wochen Sportunfall (Fallübung): Anfang April 1936. Sturz auf die linke Seite mit Schulterquetschung. Einige Tage nach dem Unfall Schmerzen im linken Oberbauch. Nach anfänglicher Besserung Zunahme der Schmerzen im Leib.

Anfangs suchte Patient einigemale seinen Hausarzt auf. Es erfolgte wegen Kontusion des linken Schultergelenks Bestrahlungsbehandlung und wegen „Magenbeschwerden" erhielt Patient Magn. perhydr. Nach kurzer Behandlungsdauer blieb Patient plötzlich von seinem Hausarzt fern.

Nach einigen Wochen kam der Kranke zur ambulanten Behandlung in ein hiesiges Krankenhaus. Bei der Durchleuchtung von Herz und Lunge ergab sich kein pathologischer Befund. Im Abdomen fand sich nur eine leichte Druckempfindlichkeit im linken Oberbauch, ebenso war das Colon druckempfindlich. Ein Tumor war nicht palpabel. Am Samstag nacht (6./7. 6. 36) plötzlich wieder starke Zunahme der Leibschmerzen mit Erbrechen, angeblich auch blutiges Erbrechen. Die Einweisung ins Krankenhaus wird vom behandelnden Arzt noch in der Nacht veranlaßt.

Aufnahme ins Krankenhaus am 7. 6. 36.

Anamnese:

Familienanamnese: ohne Befund; Patient früher nie ernstlich krank gewesen.

Klinischer Befund:

Befund: Mittelgroßer, gut gebauter junger Mann mit schmerzverzerrten Gesichtszügen; Haut und sichtbare Schleimhäute noch gut durchblutet.

Pupillen reagieren normal.

Thorax normal gebaut, Atmung nicht beschleunigt.

Herz und Lunge: ohne Befund.

Abdomen: Im linken Oberbauch ist ganz deutlich ein den Rippenbogen um einen Querfinger überragender derber, stark druckempfindlicher Tumor zu tasten. In dieser Gegend deutliche Abwehrspannung. Die übrigen Teile des Abdomens sind nur leicht druckempfindlich ohne wesentliche Bauchdeckenspannung.

Nierengegend beiderseits nicht wesentlich druckempfindlich.

Extremitäten ohne Befund.

Z. N. S.: ohne Befund.

Verlauf: Patient klagt seit Beginn der Aufnahme über sehr starken Leibschmerz, der kaum erträglich sei; für die Nacht leichte Besserung auf Mo.-Atropin.

Die Blutuntersuchung ergibt am nächsten Morgen eine nicht beschleunigte Blutsenkung. Die Leukozytenwerte sind erhöht (15000). Die Differenzierung ergibt eine geringe Lymphozytose mit leichter Rechtsverschiebung. Kein Anhaltspunkt für eine leukämische Erkrankung. Die Palpation des Leibes ergibt eine leicht gesteigerte Druckempfindlichkeit in der Colongegend; man hat das Gefühl, daß der ganze Leib diffus druckempfindlich ist.

Der Tumor im linken Oberbauch scheint an Umfang zuzunehmen. Da zunächst auch an eine Hydronephrose gedacht wird, wird eine Ureterzystoskopie gemacht. Die Darstellung des linken Nierenbeckens gelingt nicht, da der linke Ureter nicht gefunden wird. Eine Colonfüllung mit Kontrastbrei ergibt keinen Tumorbefund, jedoch zeigt sich eine deutliche Verdrängung des Colon desc. nach unten. Eine Zwerchfellaufnahme zeigt geringen Zwerchfellhochstand, der sich am nächsten Tag nach nochmaliger Aufnahme deutlicher herausstellt. Da die Schmerzen sich immer mehr zur Unerträglichkeit steigern und Fieber auftritt, wird an einen entzündlichen Prozeß gedacht.

Am 8. 6. 36: Patient wird deshalb noch am Abend der chirurgischen Abteilung zur operativen Weiterbehandlung überwiesen.

Harnbefund:

Eiweiß:	—	Spezifisches Gewicht:		1017,
Zucker:	—	Reaktion:		sauer,
Ubg.:	—/+	Sediment:	Ery:	ganz vereinzelt.
			Leuko:	ganz vereinzelt.

Therapie:
Mo.-Atropin.
$^1/_2$ Pantopon-Suppos; Wärmeflasche; Alkoholumschlag.
Krankheit: Milztumor (Blutung in die Milz)??

Der Operationsbericht der Chirurgischen Abteilung lautet: Abdomen überall empfindlich; links oben (Oberbauch), d. h. im linken Hypochondrium ein großer Tumor palpabel; Palpation sehr empfindlich; Tumor? oder subphrenischer Abszeß?

1. Probepunktion (an den unteren Rippen) an drei Stellen: Nur Blut bekommen. Dann Operation:
2. Rippenbogenschnitt.
   Da Fieber bestand, wurde auch an eine paranephritische Eiterung gedacht.
   Niere war normal; Schnitt verlängert und ins Peritoneum eingegangen, dann Milz als Tumor entdeckt; die Milz war ganz prall (zum Platzen); im Abdomen selbst keine freie Flüssigkeit; die der Milz benachbarten Darmschlingen waren normal; sodann gelangte man weiter nach oben und fand dabei einen abnorm dicken Milzstiel; schließlich wurde die Milz selbst (wiederum dreimal) probepunktiert: Man erhielt nur Blut.
   Aus den Punktionsstellen hat es hernach dauernd geblutet; daher wurden Tampons mit Vivokoll daraufgelegt und wieder zugemacht.
   Tags darauf Verschlechterung unter rapidem Kreislaufverfall; Exitus.

N.: (Anfangs: Riesige Schmerzen in der Milzgegend infolge der ungeheuren Kapselspannung.
Abdominale Angst- und Vernichtungsgefühle; nach zwölf Stunden Verfall.)
Milz: Teilweise Infarzierung (Thrombose?).
Intrakapsuläre Milzzerreißung!
Also: Absteigende und wiederaufsteigende Thrombose.

Sektionsprotokoll:

Seziert am 9. 6. 36. (Sektion Nr. 372.)

Klinische Diagnose:

Unklare peritoneale Erscheinungen; Pfortaderthrombose?

Äußere Besichtigung:

Mittelgroße männliche Leiche von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. In der linken Bauchseite unterhalb des Rippenbogens eine ca. 18 cm lange frische Operationswunde, von Probelaparatomie herrührend. Haut im übrigen blaß, Totenflecke in den abhängigen Partien. Totenstarre stark ausgebildet.

Kopfhöhle: nicht seziert.

Brusthöhle: Zwerchfellstand rechts in Höhe der dritten, links in Höhe der vierten Rippe. Links Pleurahöhle unverändert, auf der rechten Seite bestehen ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen über der gesamten rechten Lunge.

Herzbeutel: ohne Befund.

Mundhöhle, Rachen: Schleimhaut blaß. Die lymphatischen Apparate am Zungengrund und die Gaumentonsillen mäßig stark entwickelt, ohne Befund.

Ösophagus: ohne Befund.

Kehlkopf und Trachea: ohne Befund.

Schilddrüse: Beide seitlichen Lappen etwas vergrößert, reichlicher Colloidgehalt. Im rechten Lappen ein kleiner Adenomknoten.

Herz: Größe der Leichenfaust entsprechend. Keine Erweiterungen oder Wandverdickungen der Herzhöhlen. Herzmuskel gut kontrahiert, auf der Schnittfläche von dunkelgrauroter Farbe und gleichmäßiger Zeichnung. Klappen zart und frei beweglich. Im Ramus descendens der linken Kranzarterie reichliche Bildung flach erhabener, gelblicher Flecken. Aorta von gewöhnlicher Weite. Im aufsteigenden Teil der Brustaorta zahlreiche kleine erhabene gelbliche Flecken.

Lungen: Im allgemeinen gut lufthaltig, nur die unteren Ränder der Unterlappen etwas atelektatisch, besonders des linken Unterlappens. Nirgends verdichtete Herde. Bronchien und bronchiale Lymphknoten ohne Befund.

Bauchhöhle: enthält in geringer Menge blutige Flüssigkeit. Bauchfett glatt und spiegelnd. Ein großer Teil der Dünndarmschlingen dunkelrot verfärbt.

Milz: Größe 15 : 10 : 7 cm. An der Konvexität $6^1/_2$ cm vom oberen Pol entfernt, findet sich eine $2 : 2^1/_2$ cm breite Stelle, an der eine Verwachsung mit dem Zwerchfell besteht. An dieser Stelle ist die Oberfläche leicht eingezogen. Beim Einschneiden ist die

Eindellung auf der Schnittfläche sehr deutlich zu erkennen. Sie ist ausgefüllt von einem neugebildeten dunkelroten, ziemlich festen Gewebe, das anscheinend durch Organisation von Blutmassen zustandegekommen ist. Etwa 1 cm unterhalb der eingedellten Kapsel eine 7 mm lange und 1—2 mm breite, parallel zur Oberfläche verlaufende streifenförmige gelbe Zone von derber Konsistenz. Die beschriebenen Veränderungen liegen etwa in der Mitte eines umfangreichen infarzierten Bezirkes der Milz, der schätzungsweise zwei Drittel der Gesamtmasse einnimmt. Innerhalb dieses sich derb anfühlenden Bezirkes besteht auf der Schnittfläche eine landkartenartige Zeichnung, in der unregelmäßige, jedoch ziemlich scharf begrenzte blaßgraurote mit dunkelroten Bezirken abwechseln. Die auf der Schnittfläche getroffenen Milzvenen erweisen sich innerhalb des infarzierten Milzgebietes überall von Thrombusmassen ausgefüllt, während die Arterienäste anscheinend keine Verstopfung aufweisen. Die Gegend des unteren Milzpols fühlt sich weich an. Die Pulpa ist hier dunkelrot, jedoch nicht abstreichbar. Über dem infarzierten Milzbezirk stellenweise fibrinöse Auflagerungen, die teilweise bereits ziemlich fest haften. Die Kapsel ist über dem Infarkt im ganzen etwas verdickt; stellenweise besteht blasige Abhebung der Kapsel mit Blutergüssen.

Magen enthält dünnflüssigen Inhalt von rötlicher Farbe. Die Schleimhaut ist in diffuser Weise gerötet, nur wenig angedaut. Keine Geschwüre oder Geschwürsnarben.

Duodenum und Pancreas: ohne Befund.

Leber: Größe regelrecht; Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche ist die Läppchenzeichnung deutlich und regelrecht. Keinerlei Anzeichen einer Verletzung der Leber. In sämtlichen größeren intrahepatischen Pfortaderästen findet sich eine pralle Ausfüllung mit dunkelroten, der Wand stellenweise ganz locker anhaftenden Gerinnseln. Auch der Stamm der Pfortader ist beträchtlich erweitert und prall mit dunkelroten Gerinnselmassen ausgefüllt. Die Gerinnselmassen setzen sich fort in die Milzvene und in zahlreiche Äste der mesenterialen Venen. Alle diese Gefäße sind stark erweitert. Die Gerinnselmassen lassen sich überall leicht entfernen.

Gallenblase und Gallenwege: unverändert, etwas hyperämisch, ohne Befund.

Nieren: Größe regelrecht, Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die Parenchymzeichnung deutlich und regelrecht, der Blutgehalt gering.

Nierenbecken und Harnleiter: von gewöhnlicher Weite, Schleimhaut blaß.

Harnblase und Genitalien: ohne Befund.

Darm: Angefangen von den mittleren Anteilen des Jejunums zeigt sich bis in die unteren Partien des Ileum hinein eine dunkel-

rote Verfärbung der Darmwand im Bereich sämtlicher Schichten, verbunden mit einer Verdickung und Versteifung der Darmwand. Beim Aufschneiden zeigt sich dünnflüssiger, blutiger Inhalt. Auch in den übrigen Dünndarmabschnitten und im Dickdarm ist die Schleimhaut dunkelgraurot. Die Solitärfollikel im Dickdarm treten deutlich hervor. Der Wurmfortsatz ist von mittlerer Länge, vollkommen frei beweglich. Die Venen des Mesenteriolums sind frei von Thrombenbildung.

Bewegungsapparat: ohne Befund.

Gefäße: Bauchaorta und die von ihr abgehenden Gefäße zeigen glatte Innenfläche. Sie sind frei von Thrombenbildung und nahezu vollständig blutleer.

Da aller Voraussicht nach die umfangreiche frische Thrombosierung im gesamten Pfortadergebiet in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Verletzung der Milz stand, wurde eine eingehende mikroskopische Untersuchung derselben vorgenommen:

Untersucht wurden zunächst Stellen der narbigen Einziehung bzw. der Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Die der Milzkapsel festhaftenden Auflagerungen bestehen aus einem in beginnender Organisation befindlichen Hämatom. Nur stellenweise ist nahe der Milzoberfläche bereits fibröses Narbengewebe ausgebildet. Im übrigen finden sich nur spärliche Fibroplasten und zahlreiche dünnwandige außerordentlich weite neugebildete Gefäße. Der Kapseleinriß ist bereits wieder verheilt. Jedenfalls zeigt sich in zahlreichen angefertigten Schnitten die Kontinuität der Kapsel nirgends unterbrochen. Allerdings ist die Kapsel an einigen Stellen stark verdünnt und ihr Gehalt an elastischen Fasern ist geringer als in den benachbarten Bezirken.

Unterhalb der Auflagerungen entsprechend der Einziehung hat sich ein infarktartiger keilförmiger Bezirk ausgebildet, in dessen Zentrum das Milzgewebe mit Ausnahme der Trabekel vollständig abgestorben und von gelblichen Pigmentablagerungen durchsetzt ist. In der Umgebung der Nekrose sieht man an Stelle des Milzparenchyms ein neugebildetes lockeres Bindegewebe, das von Trabekeln durchzogen wird. Die Gefäße innerhalb dieser Trabekel zeigen starke Intimaverdickungen, zum Teil sind sie vollständig obliteriert. In einigen Gefäßen am Rande der Nekrose verkalkte Thrombusmassen. Kalkablagerungen, die gleichzeitig Eisen enthalten und im H. E.-Präparat grauschwärzlich erscheinen, finden sich auch in reichlichen Mengen in den kollagenen und elastischen Fasern der Trabekel. Kalkeiseninkrustationen dieser Art am Rande älterer Infarkte sind hinlänglich bekannt. Dicht unterhalb des infarktartigen Bezirkes innerhalb eines noch gut erhaltenen Milzparenchyms eine stark erweiterte Trabekelvene mit einem fast die ganze Lichtung verschließenden Thrombus. Kleine umschriebene Nekrose-Herde, die jedoch vielfach miteinander konfluieren, sind

in großer Zahl in der Umgebung des älteren organiserten oberflächlichen Infarktes festzustellen.

An mikroskopischen Präparaten, die von verschiedenen anderen Milzstücken angefertigt wurden, fällt immer wieder auf, daß zahlreiche umschriebene Nekrose-Herde vorhanden sind. Dieselben sind teilweise von Blutungen durchsetzt. Verursacht sind diese Nekrosen offensichtlich durch traumatische Einwirkung, die die größeren Gefäße besonders schwer geschädigt hat. Namentlich Berstungen von Trabekelvenen sind in größerer Zahl festzustellen. Die Wandung der Venen ist teilweise vollkommen verloren gegangen; an Stelle der Vene findet sich ein großer Bluterguß, der die Trabekelfaser weit auseinanderdrängt um schließlich in das Milzparenchym einzubrechen. Innerhalb solcher intratrabekulärer Hämatome ist es vielfach zu Thrombenbildung gekommen. Die benachbarte Arterie ist durch ein solches Hämatom komprimiert.

In Van Gieson-Präparaten tritt deutlich in Erscheinung, daß kleinere Trabekel vielfach zerrissen sind. Hierdurch durfte in erster Linie die Entstehung der zahlreichen oft hämorrhagischen Nekrosen bedingt sein; die größeren Arterien sind hingegen unversehrt. Auch lassen sich abgesehen von dem in Vernarbung begriffenen Infarkt Thrombenbildungen in ihnen nirgends feststellen.

Die histologische Untersuchung bietet somit das Bild zahlreicher anämischer und hämorrhagischer Nekrosen, die auf traumatische Läsionen im Bereich der feineren Verzweigungen zurückzuführen sind. In den größeren Trabekeln ist es zur Berstung von Venen unter gleichzeitiger Thrombosierung der entstandenen Hämatome gekommen.

So erklärt es sich, daß auch die größeren Milzvenen am Milzhilus unter weiterhin zahlreichen Pfortaderverzweigungen einer fortschreitenden Thrombose anheimfielen.

Im Anschluß an diesen mikroskopischen Befund sei noch zum Vergleich ein weiterer von uns beobachteter ähnlicher Fall eines 38jährigen Arbeitsdienstmannes (B. G.) kurz erwähnt. Es handelte sich bei ihm auch um eine traumatische Milzruptur im Anschluß an einen Autounfall, bei dem der Tod nach zwei Tagen eintrat.

Das mikroskopische Bild zahlreicher Schnitte ergab hier im wesentlichen dieselben histologischen Verhältnisse.

Zerreißung von Trabekeln, sowie Berstung der Venen mit Bildung intratrabekulärer Hämatome; mächtig erweiterte Bluträume und ausgedehnte Blutungen ins Milzparenchym hinein; anämische und hämorrhagische Nekrosen. Die Thrombosierung größerer Milzvenenäste in der Gegend des Hilus war hier indessen ausgeblieben.

2. Es handelt sich somit im Falle (A. Sch.) um eine im Anschluß an einen Sportunfall erfolgte Milzvenenthrombose. Die Fallübung, die dazu Veranlassung bot, geht ungefähr folgendermaßen vor sich: Der Übende sucht sich über das linke Schultergelenk und Schulterblatt in etwas linksseitiger Körperhaltung möglichst rasch und mit

Schwung abzurollen, ähnlich wie das beim Schlagen eines Purzelbaumes erfolgt. Anfangs hat der Betreffende den rechten Arm ganz nach rechts hin seitlich auszustrecken, den linken Arm dagegen in im Ellenbogengelenk gebeugter Stellung — ebenfalls seitlich und zwar nach links hin weisend — zu halten. Die Dorsalfläche der linken Hand befindet sich nahe der Brust. Beim Fall hat der Betreffende beide Hände nun flach ausgestreckt; er fällt also zunächst auf beide Handflächen und zwar bei stark eingezogenem Kopf. Beim Abrollen nach vorn soll nächst den Händen die linke Schulter bei der Berührung mit dem Boden den Stoß auffangen. Ein glattes Abrollen ist nur bei stark eingezogenem Kopf und starker Krümmung der Wirbelsäule möglich. Infolge dieser starken Krümmung wird der untere Rippenbogen sich der Wirbelsäule nähern. Zweifellos kommt es hierbei zu einer plötzlich starken Druckerhöhung im Abdomen, die sich in der gleichen Weise auswirkt wie irgendeine andere stumpfe Gewalteinwirkung, die das Abdomen trifft.

Von besonderem Interesse ist an dem von uns beobachteten Fall die Tatsache eines anfänglichen Latenzstadiums von etwa acht Wochen, während dessen nur geringfügige Beschwerden bestanden. Die in der Literatur niedergelegten traumatischen Milzvenenthrombosen konnten in der Mehrzahl der Fälle auf eine langdauernde, sich über Jahre und sogar Jahrzehnte erstreckende Krankheitsdauer zurückblicken. Meist lagen dann bei der Untersuchung der operativ oder bei der Sektion entfernten Milz weitgehende chronische Veränderungen im Sinne einer Fibroadenie der Milz vor.

Nur der Fall von *Lioy* hat mit dem unsrigen insofern Ähnlichkeit, als er relativ frühzeitig zur Operation kam (etwa vier Monate nach dem erfolgten Unfall). Wie in unserem Falle fühlte sich der Mann, abgesehen von den nur kurze Zeit — nur einige Stunden — andauernden Beschwerden, die wohl durch den Unfall als solche bedingt waren, längere Zeit ganz wohl. Erst nach einem Latenzstadium von vier Monaten traten auch hier heftige Schmerzen in der oberen Bauchgegend auf, die den Patienten zum Aufsuchen eines Krankenhauses veranlaßten.

Die Untersuchung der operativ entfernten Milz zeigte ebenfalls Verwachsungen mit dem Zwerchfell und eine Thrombophlebitis der Milzvene. Während in unserem Falle es zu einer Infarzierung größerer Gebiete der Milz kam, fand sich im Falle von *Lioy* eine sogenannte Pseudozyste. Die übrigen Veränderungen an der Milz boten in beiden Fällen sowohl bei *Lioy* als auch bei uns insonderheit das Bild einer Stauungsmilz. Sowohl in unserem Falle als auch im Falle *Lioy* war das Trauma verhältnismäßig sehr geringfügig. Bei uns handelte es sich um einen verhältnismäßig harmlosen Fall bei Ausführung einer Jiu-Jitsu-Fallübung. In dem von *Lioy* beschriebenen Falle stürzte der 61jährige Mann über eine

Unebenheit des Bodens und quetschte sich dabei leicht die Rippenbogengegend.

Die beiden Fälle beweisen, daß selbst ganz geringfügige Traumen, die die Oberbauchgegend und insbesondere die Milzgegend treffen, genügen, um schwerste, nach kürzerer oder längerer Zeit sogar tödlich endende Verletzungen zu verursachen. Das dürfte nach dem bereits über die Milzrupturen Gesagten auch nicht Wunder nehmen. —

Im Zusammenhang damit sei *Jüttner* erwähnt, der betont, daß besonders solche Unfälle zu befürchten seien, welche den Menschen während körperlicher Anstrengung zustoßen. Bei körperlicher Arbeit wird eben die Milz immer besonders blutreich angetroffen. Vermöge ihrer Ausdehnungsfähigkeit und des eigentlichen Baues ihres Gefäßsystems kommt ihr die Bedeutung eines Sicherheitsorgans für den Kreislauf zu, indem sie Gefäßsystem und Herz bei hohem Blutdruck durch Aufnahme einer größeren Blutmenge entlastet.

Was den Berstungsmechanismus bei stumpfen Milztraumen betrifft, so wird von den meisten Autoren eine Art hydraulische Wirkung des Milzparenchyms auf die in ihrer Dehnbarkeit beschränkte Kapsel angenommen, welche zu Einriß derselben am Orte des geringsten Widerstandes führt. Daneben werden auch besonders bei unterhalb des Rippenbogens ansetzender, nach oben gerichteter Gewalteinwirkung, Überbiegungen des Organs über seine innere Fläche und Kapselriß an der äußeren, konvexen Fläche beschrieben.

Spätblutungen, die, wie wir wissen, nach stumpfen Milztraumen so sehr gefürchtet sind, führt *Trendelenburg* erklärenderweise zurück auf ursprüngliche Blutstillung durch Thrombenbildung in der gequetschten Wunde. Später sollen sich dann diese Thromben wieder lösen und die erneute Blutung hervorrufen. *Jüttner* weist auf die besonderen Zirkulationsverhältnisse in der Milz hin und führt u. a. an: „Die Verzweigungen der Art. lienalis im Parenchym der Milz stellen Endarterien im Sinne *Cohnheims* dar, so daß die Eröffnung des Versorgungsgebietes einer solchen Endarterie nur eine verhältnismäßig geringe und langsame Blutströmung zur Folge hat. Vom arteriellen Kapillarsystem in das venöse erfährt der Blutstrom also eine bedeutende Herabminderung seines Druckes und seiner Geschwindigkeit, die sich aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklären läßt. Das Blut tritt aus den 8—10 μ weiten arteriellen Kapillaren direkt über in die venösen, welche eine erheblich größere Weite 30—150 μ besitzen. Tritt zu dieser physiologischen Verlangsamung des Blutstroms in der Milz noch ein allgemeiner Gefäßkrampf als Wirkung des Shoks auf die Gefäßinnervation, so wird man sich das anfängliche geringe Bluten der Milzwunden wohl erklären können. Die hierdurch bedingte Verhinderung einer profusen Blutung wirkt wiederum auf die frühzeitige Thrombenbildung günstig ein.“ — *Klassen* beschreibt einen Fall, bei welchem der Patient sich nach einer größeren Latenzzeit wieder an Gottesdienst-

gesängen beteiligte und sich lediglich durch Zwerchfellbewegungen eine erneute Blutung der Milz zuzog, wobei das subkapsuläre Hämatom geplatzt ist. Dies hat dann zu der so spät nach dem eigentlichen Trauma aufgetretenen tödlichen Blutung in die Bauchhöhle geführt. Wie bei allen Blutungen aus gequetschten Wunden, so schließt *Klassen*, spielte auch hier Thrombosenbildung, Lösung von Thromben, Gefäßkrampf und Gefäßlähmung eine Rolle in bezug auf temporäres Nachlassen und Heftigerwerden der Blutungen. —

Bei der großen Verbreitung, die heute der Sport und das Turnen in weitesten Bevölkerungskreisen gefunden haben, liegt eine traumatisch bedingte Milzvenenthrombose immer im Bereich der Möglichkeit. Der Arzt muß deshalb beim Vorliegen von Erscheinungen, die auf die Möglichkeit einer Milzverletzung hinweisen, selbst wenn diese erst nach einem längeren Latenzstadium auftreten und somit scheinbar keine Beziehung mehr zu dem vorangegangenen, vielleicht unscheinbaren Trauma haben, auch diese differentialdiagnostisch in den Kreis seiner Erwägungen ziehen.

Man kann wohl auf Grund des pathologisch-anatomischen und histologischen Befundes sowie des Verlaufes der Erkrankung in unserem Falle (A. Sch.) mit Berechtigung annehmen, daß es im Augenblick des durch Fall bedingten stumpfen Traumas zu einem Kapselriß und einer Milzparenchymschädigung durch Kompression gekommen ist. Darauf weisen auch die Veränderungen hin, die im Sinne einer Zertrümmerung der Trabekel, einer Zerreißung zahlreicher Gefäße, sprechen. Im Anschluß daran setzte die Infarzierung ein, die den größten Teil des Milzgewebes umfaßte. Das Bild des anämischen Infarktes zeigt, daß es sich um einen älteren Infarkt handeln muß, während die Venenthrombosen, die sich im Zustande der Organisation befanden, jüngeren Datums sein müssen. Die Thrombose der Venen, die auch das Pfortadergebiet umfaßte, muß deshalb erst sekundär sich an die Schädigung des Milzgewebes angeschlossen haben und scheint erst absteigend und dann wieder aufsteigend verlaufen zu sein.

Das würde auch die länger dauernde Latenzzeit von acht Wochen bis zum Auftreten deutlicher klinischer Erscheinungen erklären, die erst mit der Ausbildung einer Milzvenen- und Pfortaderthrombose einsetzten. Auch die sogenannten Christellerschen Kalkeisenablagerungen im Infarktgebiet in die Trabekel, die, wie das histologische Bild uns zeigte, durch Eisenfärbung nachgewiesen werden konnten, sprechen für eine länger zurückliegende Entstehungszeit der Milzparenchymschädigung. Diese Kalkeisenablagerungen haben auch noch insofern ein besonderes Interesse, als Beobachtungen über ihr Vorkommen bei thrombophlebitischen Milztumoren nur sehr selten sind. *Eppinger* erwähnt sie bei der Milzvenenthrombose nicht. *Christeller* selbst sah sie außer bei atrophischer Lebercirrhose, bei hämolytischem Ikterus, bei syphilitischer Lebererkrankung nur noch bei Milztumoren infolge von Pfortaderthrombose.

Nur *Klages*, *Monauni* und *Bartsch* beschreiben sie auch bei traumatisch bedingter Milzvenenthrombose.

Diese Fälle erlauben natürlich nicht allgemein bindende Schlußfolgerungen für die Entstehung einer Milzvenenthrombose nach Trauma zu ziehen. Die Möglichkeit, daß das eine- oder anderemal der Entstehungsmechanismus ein anderer ist, bleibt durchaus bestehen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß hin und wieder eine Thrombose der Milzvenen außerhalb der Milz als primäres Ereignis wohl in Frage kommen kann.

Die Lösung der Frage, welche Bedeutung diesen einzelnen Entstehungsmöglichkeiten der traumatischen Milzvenenthrombose in Wirklichkeit zukommt, muß späteren Forschungen, die auf ein größeres einwandfreies Material zurückblicken können, vorbehalten bleiben. Jeder Beitrag, so auch der vorliegende, ist indessen geeignet, das Problem einer weiteren Klärung zuzuführen.

Am Schluß meiner Arbeit betrachte ich es als meine ehrenvolle Pflicht, Herrn Professor Dr. *A. Schultz*, Direktor des Pathologischen Instituts des Katharinenhospitals in Stuttgart, für die Überlassung des Themas und seine stets entgegenkommende Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum

Blitz, R.: Subkutane Milzruptur. Deutsche med. Wochenschr. *1917.* 141.

Bonne G.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Thrombosen der Vena lienalis. Inaug.-Dissert. Göttingen 1884.

Brugsch, H.: Zum Begriff der Milzvenenthrombose. Deutsche med. Wochenschr. 1932. 1557.

Brugsch, H.: Die Klinik der Milzvenenerkrankungen. Erg. inn. Med. *45.* 43 (1933).

Cauchois, A.: Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombique. Thèse pour doctorat en médecin. Paris 1908.

Christeller, E.: Über Ruptur der Milzarterienäste bei Pfortaderstauung. Zentralbl. für pathol. Anatomie *33.* 239.

Dziembowski de Bydgoszcz, S.: Verh. VI. internation. Kongr. gewerbl. Unfälle und Berufskrankheiten. *1931.* 291.

Edens: Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Banti'sche Krankheit. Mitt. Grenzg. Med. und Chir. *18.* 59 (1908).

Eppinger, H. und *Ranzi:* Die hepato-linealen Erkrankungen 1920.

Esau, P.: Die sogenannte traumatische Thrombose in der oberen Extremität. Monatsschr. Unfallheilkunde. *41.* 172 (1934).

Heller, A.: Über traumatische Pfortaderthrombose. VII. Verh. deutsch. path. Ges. Berlin *1904.* 182.

Hermann, K.: Die Milzvenenthrombose. Med. Welt 1930. 1103.

Holzmann, E.: Klinisches und patholog.-anatom. Bild der Milzvenenthrombose im Kindesalter. Monatsschr. Kinderheilkunde. *45.* 294 (1929/30).

Jordan: Über subkutane Milzzerreissung und ihre operative Behandlung. Münchn. med. Wochenschr. *1901.* 94.

Junkermann, J.: Fünf Fälle subkutaner Milzruptur. Inaug.-Dissert. Bonn 1913.

Jüttner, H.: Ein Beitrag zur Kenntnis der durch stumpfe Gewalt hervorgerufenen, subkutanen Milzverletzungen und deren Spätfolgen. — Inaug.-Dissert. München 1924.

Klages, F.: Der thrombophlebitische Milztumor. Arch. klin. Chir. *171.* 157 (1932).

Klassen, P.: Über Spätblutung nach stumpfen Milztraumen. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. *1927.* 145.

Köster, H.: Zur Kasuistik der Thrombose und Embolie der großen Bauchgefäße. Deutsche med. Wochenschr. 1898. 325.

Kretz, J.: Zwei Fälle von Milzvenenthrombose. Wiener Arch. inn. Med. *13.* 249 (1927).

Kretz, J.: Zur Klinik der Milzvenenthrombose. Med. Klinik. *1929.* 299.

Lewi, S.: Milzruptur beim Rodeln. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 889.

Lichtenstein, H. und *Plenge, K.:* Zur Pathologie und Klinik der sogenannten Milzvenenthrombose. Deutsch. Arch. klin. Med. *175.* 520 (1933).

Lioy, D.: Milzvergrößerung mit extrakapsulärer traumatischer Pseudocyste. Atti e mem. Soc. lomb. Chir. 3, 1537—1556 (1935).

Lissauer L.: Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortaderthrombose. Virchow's Arch. *192.* 278 (1908).

Löhr, W.: Über die sogenannte „traumatische" Thrombose der Vena axillaris und subclavia. Deutsch. Z. Chir. *214.* 263 (1929).

Lubarsch, O.: Handb. der speziellen patholog. Anatomie und Histologie. I. 1927. 2. 732 uff.

Melchior, E. und *Cordes, E.:* Anämische Infarktnekrose und venenthrombotische Stauungsmilz. Brun's Beitr. *142.* 824 (1928).

Monauni, J. und *Bartsch, G. H.:* Splenomegalie bei traumatisch bedingter Milzvenenthrombose. Med. Klin. *1934.* 1595.

Naegeli: Zit. nach Klages Arch. klin. Chir. *171.* 167 (1932).

Nobel, E. und *Wagner, R.:* Die Thrombose und Phlebitis der Milzvene im Kindesalter („Milzvenenstenose"). Erg. inn. Med. *45.* 1. (1933).

Opitz, H.: Zur Kenntnis der thrombophlebitischen Splenomegalie. Jahrb. Kinderheilk. *107.* (III. F. *57)* 211 (1924).

Pick, L.: Über totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes und über hepatoportale Kollateralbahnen. Virch. Arch. *197.* 490 (1909).

Ponfick: VII. Verh. deutsch.-pathol. Gesellsch. Berlin *1904.*

Rohrbach, W.: Über subkutane traumatische Milzrupturen und deren Behandlung. Inaug.-Dissert. Berlin 1909.

Simmonds, M.: Über Nebennierenblutungen. Virch. Arch. *170.* 242.

Schmiedeberg, H.: Zur Differentialdiagnose der Milzvenenthrombose. Monatsschrift Kinderheilkunde. *53.* 361 (1932).

Schönwerth, A.: Über subkutane Milzruptur. Deutsche med. Wochenschr. *1902.* 446.

Stahl, G. E.: Exercitatio Medico-Pathologica de Vena Portae Malorum. Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1751.

Trendelenburg: Über Milzexstirpation wegen Zerreissung der Milz durch stumpfe Gewalt und über die Laparotomie bei schweren Bauchkontusionen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 653.

Türk, W.: Vorlesungen über klinische Hämatologie. II. 2. *1912.*

Wallgren, A.: Contribution à l'étude des splénomégalies de l'enfance. Acta paediatr. (Stockh.) 6, Suppl. 1 (1927).

Weinert, A.: Die Chirurgie von Kirschner-Nordmann. Bd. VI. 2. Die Chirurgie der Milz. *1927.*

Wohlwill, F.: Über Pfortadersklerose und Bantiähnliche Erkrankungen. Virch. Arch. *254.* 243 (1925).

Vértan, E.: Bericht über einen durch Milzvenenthrombose bedingten Fall von Splenomegali. Zentralblatt für Chir. *1930.* 1342.

Lebenslauf

Geboren wurde ich am 28. August 1907 in Stuttgart als Sohn des Topographen Adolf Becker. Nach realgymnasialer Schulbildung in Stuttgart legte ich im Frühjahr 1928 die Reifeprüfung ab. Hernach widmete ich mich dem Bauingenieurfach an der technischen Hochschule in Stuttgart. Im Sommer 1929 siedelte ich nach Tübingen über, begann dort das medizinische Studium und blieb in Tübingen bis zum Physikum Sommer 1932. Hierauf war ich ein Semester in Wien, ein Semester in Heidelberg und die restlichen drei in München, wo ich August 1935 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Meine Med.-Prakt.-Zeit verbrachte ich in Stuttgart; hier war ich $^1/_2$ Jahr an der inneren Abteilung des Marienhospitals und $^1/_2$ Jahr am pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Katharinenhospitals tätig. Die Bestallung als Arzt erfolgte am 1. September 1936. In den Monaten September und Oktober 1936 erfüllte ich als Kanonier in Ulm a. D. meine Militärdienstpflicht. Anschließend arbeitete ich wieder am pathologischen Institut in Stuttgart als Doktorand. — Seit Januar 1937 bin ich Volontärassistent an der chirurgischen Abteilung des Marienhospitals in Stuttgart.

Inhaltsübersicht

Seite

A. Die verschiedenen Formen der Thrombosen (bzw. Thrombophlebitiden) der Milzvene 5

ihre klinischen Erscheinungen,
ihre patholog.-anatom. Befunde und ihre Ätiologie.

B. 1. Die traumatischen Thrombosen (bzw. Trombophlebitiden) der Milzvene 13

vom klinischen Standpunkt aus betrachtet und
vom pathologisch-anatomischen.

2. Rupturen und Verletzungen der Milz nach stumpfen Traumen . . 15

Ätiologie, Symptomatologie und Diagnose.

C. 1. Mitteilung eines am patholog.-anatom. Institut des Katharinen-Hospitals in Stuttgart beobachteten Falles 20

Anamnese,
klinischer Befund,
pathologisch-anatomischer Befund, sowie

2. Vergleich der eigenen mit denen in der Literatur veröffentlichten Befunde und Schlußfolgerungen 26